

Original Article

Clinical and laboratory features of hospitalized children with benign acute childhood myositis at Shahid Motahari hospital, Urmia, Iran (2016–2023)

Ezatollah Abbasi ¹ , Ahad Ghazavi ^{2*} , Farhad Khezri ³ 

¹ Department of Pediatric Diseases, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

² Neuropathology Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

³ Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

*Corresponding author: Ahad Ghazavi

Tel: +984432237080

E-mail: ghazavi.ahad@gmail.com

ABSTRACT

Background and Aims: Benign acute childhood myositis (BACM) is a self-limited syndrome that often occurs following viral respiratory infections in children. This study aimed to evaluate the clinical and laboratory features of children hospitalized with benign acute childhood myositis at Shahid Motahari Hospital, Urmia, Iran, from 2016 to 2023.

Materials and Methods: This retrospective cross-sectional analytical study reviewed the medical records of 213 children with an initial diagnosis of myositis admitted to Shahid Motahari Hospital in Urmia, Iran (2016–2023). After applying inclusion criteria (age < 18 years and diagnosis confirmed by a pediatric neurologist) and exclusion criteria (serious differential diagnoses or incomplete records), 170 cases were included in the final analysis. Data were extracted using a structured checklist and analyzed with SPSS (version 27).

Results: The mean age of patients was 11.04 ± 3.1 years (range: 2–17 years), and 61.2% were male. A recent viral infection history was reported in 75.9% of cases and more than 70% of cases occurred in cold seasons. The most common symptoms were myalgia (91.8%), muscle weakness (88.8%), and gait disturbance (86.5%). Elevated creatine phosphokinase levels were the most common laboratory finding in 80% of cases (mean: 2630 IU/L, $P < 0.001$). The mean length of hospital stay was 4.6 ± 1.8 days, and all patients recovered without serious complications.

Conclusion: These findings align with global patterns of BACM, highlighting its predominance in school-aged boys and association with seasonal viral infections. These results may contribute to diagnosis and management in pediatric centers in Iran.

Keywords: Benign acute myositis, Children, Creatine phosphokinase, Viral infection



Citation: Abbasi E, Ghazavi A, Khezri F. [Clinical and laboratory features of hospitalized children with benign acute childhood myositis at Shahid Motahari hospital, Urmia, Iran (2016–2023)]. Journal of Translational Medical Research (J Transl Med Res). 2026; 33(2): 147-157. [Persian]

DOI <http://doi.org/10.66224/JBUMS.33.2.147>

Received: February 01, 2026

Revised: May 18, 2026

Accepted: May 25, 2026



Copyright © 2026, Journal of Translational Medical Research. This open-access article is available under the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 (CC BY-NC 4.0) International License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), which allows for the copying and redistribution of the material only for noncommercial purposes, provided that the original work is properly cited.

ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه طی سال‌های ۱۳۹۵ تا ۱۴۰۲

عزت‌الله عباسی^۱ ID، احد قضاوی^۲ ID*، فرهاد خضری^۳ ID

چکیده

زمینه و هدف: میوزیت حاد خوش خیم دوران کودکی (BACM) یک سندرم خودمحدود شونده است که اغلب پس از عفونت‌های ویروسی تنفسی در کودکان مشاهده می‌شود. هدف این پژوهش بررسی ویژگی‌های بالینی و آزمایشگاهی کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه طی سال‌های ۱۳۹۵ تا ۱۴۰۲ بود.

روش تحقیق: این مطالعه مقطعی-تحلیلی گذشته‌نگر بر روی پرونده‌های ۲۱۳ کودک با تشخیص اولیه میوزیت بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه (۱۳۹۵-۱۴۰۲) انجام گردید. پس از اعمال معیارهای ورود (سن زیر ۱۸ سال و تأیید تشخیص توسط فوق تخصص مغز و اعصاب کودکان) و خروج (تشخیص‌های افتراقی جدی یا پرونده ناقص)، ۱۷۰ مورد وارد تحلیل نهایی شد. داده‌ها با چک‌لیست ساختاریافته استخراج و با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۷ تحلیل گردید.

یافته‌ها: میانگین سنی بیماران $11/04 \pm 3/1$ سال (بازه ۲ تا ۱۷ سال) بود و ۶۱/۲ درصد آنان پسر بودند. سابقه عفونت ویروسی اخیر در ۷۵/۹ درصد بیماران گزارش شد. بیش از ۷۰ درصد موارد در فصول سرد سال رخ داد که نشان‌دهنده الگوی فصلی مشخص بیماری است. شایع‌ترین علائم میالژی (۹۱/۸ درصد)، ضعف عضلانی (۸۸/۸ درصد) و اختلال راه رفتن (۸۶/۵ درصد) بودن. افزایش سطح کراتین فسفوکیناز در ۸۰ درصد موارد (میانگین 2630 IU/L ، $P < 0/001$) شایع‌ترین یافته پاراکلینیکی بود. میانگین طول بستری $4/6 \pm 1/8$ روز بود و همه بیماران بدون عارضه جدی بهبود یافتند.

نتیجه‌گیری: این یافته‌ها با الگوهای جهانی BACM همخوانی دارد و بر شیوع آن در کودکان مدرسه‌ای پسر و ارتباط با عفونت‌های ویروسی فصلی تأکید می‌کند. این نتایج می‌تواند به تشخیص و مدیریت در مراکز اطفال ایران کمک کند.

واژه‌های کلیدی: میوزیت حاد خوش خیم، کودکان، کراتین فسفوکیناز، عفونت ویروسی

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی"، ۱۴۰۵؛ ۳۳ (۲): ۱۵۷-۱۴۷.

دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۱۲ ویرایش: ۱۴۰۵/۰۲/۲۸ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۰۴

^۱ گروه بیماری‌های کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

^۲ مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

^۳ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

*نویسنده مسئول: احد قضاوی

آدرس: ارومیه- دانشگاه علوم پزشکی ارومیه- دانشکده پزشکی- مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی

تلفن: ۰۴۴۲۲۳۷۰۸۰ پست الکترونیکی: ghazavi.ahad@gmail.com

مقدمه

میوزیت حاد خوش خیم دوران کودکی^۱ (BACM) یک سندرم خودمحدود شونده و گذرا است که عمدتاً با درد شدید و ناگهانی عضلات ساق پا (به ویژه عضلات گاستروکنمیوس و سولئوس) همراه با اختلال در راه رفتن یا امتناع از راه رفتن در کودکان سنین پیش‌دبستانی و دبستانی ظاهر می‌شود. این وضعیت معمولاً در فاز بهبود اولیه یک عفونت ویروسی تنفسی فوقانی رخ می‌دهد و با افزایش قابل توجه سطح کراتین فسفوکیناز سرم (CPK^۲) همراه است، بدون اینکه به طور معمول منجر به آسیب کلیوی پایدار یا عوارض طولانی مدت شود (۱، ۲).

این سندرم نخستین بار در دهه ۱۹۵۰ توصیف شد و از آن زمان به عنوان یکی از عوارض گذرای عفونت‌های ویروسی، به ویژه ویروس‌های آنفلوآنزا شناخته شده است. شیوع BACM در فصول اپیدمی آنفلوآنزا به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد و بیشتر در پسران (نسبت جنسی معمولاً ۲:۱ تا ۴:۱ به نفع پسران) و در گروه سنی ۵ تا ۹ سال مشاهده می‌شود. شیوع تخمینی آن در جمعیت کودکان حدود ۲/۶ مورد به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ کودک زیر ۱۸ سال در فصول اپیدمی گزارش شده است، در حالی که در فصول غیراپیدمی بسیار نادر است (۱). در برخی مراکز درمانی بزرگ، این وضعیت می‌تواند تا ۵۵ مورد در سال در بخش اورژانس اطفال مشاهده شود که معادل تقریبی ۵۵ مورد به ازای ۱۰۰۰۰۰ مراجعه اورژانسی اطفال است (۳).

عامل اتیولوژیک اصلی شناخته شده، ویروس‌های آنفلوآنزا (به ویژه تیپ B و اخیراً تیپ A) هستند که در بیش از ۹۰ درصد موارد مثبت ویروسی شناسایی شده نقش دارند. ویروس آنفلوآنزا B اغلب با شیوع بالاتر BACM همراه است و ارتباط قوی‌تری نسبت به تیپ A نشان می‌دهد (۴، ۵). سایر ویروس‌ها مانند پاراآنفلوآنزا، آدنوویروس، کوکساکسی، ویروس سنسیشیال تنفسی^۳ (RSV) و حتی SARS-CoV-2 نیز گزارش شده‌اند، اما ارتباط آن‌ها ضعیف‌تر است و اغلب در زمینه همه‌گیری‌های خاص مشاهده می‌شود (۱). پس از همه‌گیری کووید-۱۹، برخی مطالعات افزایش قابل توجه موارد

BACM (تا ۱۴۰ درصد در مقایسه با دوره پیش از همه‌گیری) را گزارش کرده‌اند که احتمالاً به تغییر الگوی گردش ویروسی و ایمنی جمعیتی مرتبط است (۶).

یافته‌های بالینی کلاسیک BACM شامل درد شدید دوطرفه عضلات ساق پا (۹۲ تا ۹۴ درصد موارد)، تب پیشین یا همزمان (۷۵ تا ۸۰ درصد)، امتناع از راه رفتن یا راه رفتن غیرطبیعی (۵۶ تا ۹۳ درصد)، بدون ضعف واقعی عضلانی پیشرونده، رفلکس‌های طبیعی و عدم درگیری سایر گروه‌های عضلانی است. سطح CPK معمولاً بین ۱۰۰۰ تا ۵۰۰۰ واحد/لیتر (و گاهی بالاتر تا بیش از ۱۰۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ در موارد نادر) افزایش می‌یابد و اغلب طی ۷ تا ۱۰ روز به محدوده طبیعی بازمی‌گردد (میان‌ه حدود ۱۷۵۰ تا ۳۷۷۹ U/L در مطالعات بزرگ) (۳، ۵). CRP معمولاً طبیعی یا اندکی افزایش یافته است و لکوسیتوز یا لکوپنی خفیف ممکن است دیده شود.

عوارض نادر شامل رابدومیولیز خفیف (کمتر از ۱ تا ۲ درصد موارد) است و نارسایی حاد کلیوی تقریباً گزارش نشده یا بسیار نادر است، به ویژه هنگامی که CPK کمتر از ۲۰۰۰۰ تا ۳۰۰۰۰ U/L باشد و بیمار علائم سیستمیک شدید نداشته باشد (۳). با این حال، تشخیص افتراقی با بیماری‌های جدی‌تر مانند سندرم گیلن-باره، درماتومیوزیت، رابدومیولیز شدید، ترومبوز ورید عمقی، آرتریت سپتیک یا حتی بدخیمی‌های استخوانی/عضلانی ضروری است و اغلب منجر به انجام بررسی‌های غیرضروری مانند MRI^۴، EMG^۵ یا بیوپسی عضله می‌گردد که می‌تواند با آگاهی بیشتر از ویژگی‌های بالینی BACM کاهش یابد (۲).

در ایران، مطالعات در مورد BACM محدود به گزارش‌های موردی یا سری‌های کوچک بوده و داده‌های اپیدمیولوژیک گسترده‌ای وجود ندارد (۷). با توجه به شیوع بالای عفونت‌های آنفلوآنزا در فصول سرد سال، شرایط آب‌وهوایی شمال غرب کشور و الگوهای واکسیناسیون، بررسی ویژگی‌های بالینی، آزمایشگاهی و پیامدهای این بیماران در مراکز محلی مانند بیمارستان مطهری ارومیه می‌تواند به درک بهتر الگوی بروز، عوامل محرک و مدیریت بهینه در جمعیت ایرانی کمک کند. مطالعات پیشین در ایران عمدتاً

^۴ Magnetic resonance imaging

^۵ Electromyography

<https://journal.bums.ac.ir>

^۱ Benign Acute Childhood Myositis

^۲ Serum Phosphokinase

^۳ Respiratory Syncytial Virus

بر ارتباط BACM با آنفلوآنزا تأکید داشته‌اند، اما داده‌های منطقه‌ای جامع کمتر گزارش شده است (مثلاً گزارش‌های موردی مرتبط با H1N1 یا آنفلوآنزای فصلی). بر این اساس، فرضیات اصلی این پژوهش بر این استوار است که میوزیت حاد خوش‌خیم (BACM) در منطقه شمال غرب ایران، با الگوی فصلی غالب (فصول سرد) و غلبه جنسی در پسران مدرسه‌ای رخ می‌دهد و علیرغم سطوح بالای آنزیم‌های عضلانی، دارای سیر بالینی خودمحدودشونده و فاقد عوارض کلیوی پایدار است.

پژوهش حاضر با هدف بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، یافته‌های بالینی، الگوی آزمایشگاهی، عوامل محرک احتمالی (ویروس‌های شناسایی‌شده)، درمان‌های انجام‌شده و پیامدهای کوتاه‌مدت و میان‌مدت کودکان بستری‌شده با تشخیص میوزیت حاد خوش‌خیم در بیمارستان مطهری ارومیه طی سال‌های ۱۳۹۵ تا ۱۴۰۲ انجام شده است. انتظار می‌رود نتایج این مطالعه به تشخیص سریع‌تر، کاهش بررسی‌های تشخیصی غیرضروری، بهبود مدیریت حمایتی و ارتقای آگاهی پزشکان در سطح منطقه‌ای و ملی کمک کند.

روش تحقیق

این مطالعه یک پژوهش مقطعی-تحلیلی گذشته‌نگر است که با هدف بررسی ویژگی‌های دموگرافیک، یافته‌های بالینی، پاراکلینیکی، درمانی و پیامدهای کوتاه‌مدت کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش‌خیم بستری‌شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه (وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ارومیه) طی سال‌های ۱۳۹۵ تا ۱۴۰۲ انجام شد. جامعه هدف شامل تمام کودکان زیر ۱۸ سال مبتلا به این بیماری بود که در بخش اطفال بیمارستان شهید مطهری ارومیه در بازه زمانی فروردین ۱۳۹۵ تا اسفند ۱۴۰۲ بستری شده بودند. حجم نمونه با روش سرشماری تعیین گردید و تمامی پرونده‌های واجد شرایط در دوره مذکور وارد مطالعه شدند.

معیارهای ورود شامل سن کمتر از ۱۸ سال و تأیید تشخیص میوزیت حاد خوش‌خیم توسط فوق تخصص مغز و اعصاب کودکان بر اساس معیارهای استاندارد بالینی و آزمایشگاهی (درد شدید دوطرفه

عضلات ساق پا، اختلال در راه رفتن یا امتناع از راه رفتن، افزایش قابل توجه کراتین فسفوکیناز سرم (CPK) بیشتر از ۲۰۰-۵۰۰ U/L بسته به سن و مرجع آزمایشگاه) و فقدان شواهد بیماری‌های عضلانی-عصبی پیشرونده یا التهابی مزمن) بود (۸-۱۰). معیارهای خروج عبارت بودند از مطرح بودن تشخیص‌های افتراقی جدی دیگر (مانند رابدومیولیز شدید با نارسایی کلیوی، سندرم گیلن-باره، درماتومیوزیت، میوپاتی التهابی ایدیوپاتیک، عفونت عضلانی باکتریایی یا بدخیمی‌های مرتبط) و عدم دسترسی به اطلاعات کافی در پرونده پزشکی.

داده‌ها با استفاده از یک چک‌لیست طراحی شده جمع‌آوری شد که شامل مشخصات دموگرافیک (سن، جنس، تاریخ بستری و ترخیص)، سابقه بالینی (علائم پیشین عفونت تنفسی، مدت شروع علائم میوزیت، علائم اصلی ضعف عضلانی و اختلال راه رفتن)، یافته‌های پاراکلینیکی (سطوح AST^1 ، ALT^2 ، ESR^3 ، CRP^4 ، CK/CPK^5 ، WBC^6 ، BUN^7 ، Cr^8 و نتایج آنالیز ادرار)، درمان‌های انجام‌شده و طول مدت بستری و پیامد بود. تمام اطلاعات مستقیماً از پرونده‌های پزشکی بیمارستان استخراج گردید و هیچ مداخله‌ای در روند درمانی بیماران صورت نگرفت.

ضعف عضلانی به‌صورت کاهش توان راه‌رفتن، ایستادن یا تحمل وزن در حضور درد عضلات ساق و بدون شواهد نقص نورولوژیک واقعی ثبت شد. سابقه عفونت ویروسی اخیر به وجود علائم عفونت تنفسی فوقانی یا گوارشی (مانند تب، سرفه، آبریزش بینی، گلودرد، تهوع یا اسهال) در فاصله ۱ تا ۷ روز پیش از شروع علائم میوزیت اطلاق شد و بر اساس شرح حال والدین/پرونده پزشکی ثبت گردید.

پس از اخذ کد اخلاق IR.UMSU.REC.1403.183 از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه و مجوز کتبی از معاونت

¹ Aspartate aminotransferase

² Alanine aminotransferase

³ Erythrocyte sedimentation rate

⁴ C-reaction protein

⁵ Creatine kinase/Creatine phosphokinase

⁶ White Blood Count

⁷ Blood urea nitrogen

⁸ Creatinine

یافته‌ها

در بازه زمانی هشت‌ساله (فروردین ۱۳۹۵ تا اسفند ۱۴۰۲)، ابتدا ۲۱۳ کودک با تشخیص اولیه میوزیت در بیمارستان شهید مطهری ارومیه بستری شده بودند. پس از اعمال معیارهای ورود و خروج، ۴۳ مورد (۲۸ مورد به دلیل عدم تأیید کامل تشخیص میوزیت حاد خوش خیم و احتمال تشخیص‌های افتراقی دیگر مانند سندرم گیلن-باره، و ۱۵ مورد به دلیل ناقص بودن یا عدم دسترسی به پرونده بالینی) کنار گذاشته شد و در نهایت ۱۷۰ کودک (۷۹/۸ درصد از موارد اولیه) با تشخیص تأییدشده میوزیت حاد خوش خیم وارد تحلیل نهایی گردیدند.

میانگین سنی بیماران $3/1 \pm 11/04$ سال (بازه ۲ تا ۱۷ سال) بود. از کل بیماران، ۱۰۴ مورد (۶۱/۲ درصد) پسر و ۶۶ مورد (۳۸/۸ درصد) دختر بودند (نسبت جنسی پسر به دختر ۱ : ۱/۵۸)، که نشان‌دهنده غلبه نسبی بیماری در پسران است ($P=0/004$). بیشترین موارد (۹۴ مورد، ۵۵/۳ درصد) در گروه سنی ۸ تا ۱۲ سال مشاهده شد که بیانگر تمرکز موارد در سنین مدرسه است ($P<0/001$) (جدول ۱).

بیشترین تعداد بستری‌ها در سال‌های ۱۳۹۶ (۳۶ مورد، ۲۱/۲ درصد)، ۱۳۹۷ (۳۲ مورد، ۱۸/۸ درصد) و ۱۳۹۸ (۲۵ مورد، ۱۴/۷ درصد) ثبت گردید. کاهش قابل‌توجهی در سال‌های ۱۳۹۹ و ۱۴۰۰ مشاهده شد و سپس افزایش مجدد در سال‌های ۱۴۰۱ و ۱۴۰۲ رخ داد (نمودار ۱). مقایسه ویژگی‌های کلیدی (میانگین سن، نسبت جنسی، میانگین سطح CPK و درصد موارد فصلی سرد) بین سه دوره زمانی پیش از کووید-۱۹ (۱۳۹۵-۱۳۹۸)، حین کووید-۱۹ (۱۳۹۹-۱۴۰۰) و پس از کووید-۱۹ (۱۴۰۱-۱۴۰۲) تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد (جدول ۲). از نظر فصلی، ۱۲۰ مورد (۷۰/۶ درصد) در فصول سرد سال (پاییز و زمستان) بستری شدند که نشان‌دهنده غلبه بروز بیماری در فصول سرد سال است ($P<0/001$) (جدول ۱).

شایع‌ترین علائم عضلانی-اسکلتی شامل میالژی (۱۵۶ مورد، ۹۱/۸ درصد)، ضعف عضلانی (۱۵۱ مورد، ۸۸/۸ درصد)، اختلال در راه رفتن یا لنگش (۱۴۷ مورد، ۸۶/۵ درصد) و تندرns عضلانی

پژوهشی دانشگاه، پرونده‌ها بررسی و داده‌ها به صورت ناشناس ثبت شدند. تحلیل آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۷ (IBM Corp., Armonk, NY, USA) انجام شد؛ به‌منظور توصیف متغیرهای کمی از معیار میانگین $\pm$ انحراف معیار یا میانه و دامنه بین‌چارکی (IQR) و برای متغیرهای کیفی از فراوانی مطلق و درصد نسبی استفاده گردید. به‌منظور بررسی توزیع متغیرهای کیفی دوحالته از آزمون دقیق باینومیل و برای مقایسه توزیع متغیرهای چندحالته از آزمون کای-دو استفاده شد. همچنین، جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمی در دوره‌های زمانی مختلف مطالعه از آزمون تجزیه واریانس یک‌طرفه (ANOVA) بهره گرفته شد. به‌منظور ارزیابی روابط بین متغیرها و شناسایی عوامل مرتبط با پیامد بیماری، ابتدا ارتباط بین متغیرهای کمی با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون سنجیده شد. سپس، برای تعیین عوامل پیش‌بینی‌کننده مستقل مرتبط با پیامد بالینی بیماری، مدل رگرسیون لجستیک چندگانه (Multivariable Logistic Regression) برازش داده شد؛ متغیرهای دموگرافیک، بالینی و پاراکلینیکی کلیدی به عنوان متغیرهای پیش‌بین وارد این مدل شدند. برای تحلیل پیامد، طول بستری به‌صورت بستری طولانی‌مدت در برابر بستری کوتاه‌مدت دوحالته شد و برش ۴ روز بر اساس توزیع داده‌ها و به‌منظور تفکیک موارد با اقامت کوتاه از موارد نیازمند پایش بیشتر انتخاب گردید.

متغیرهای واردشده به مدل رگرسیون لجستیک چندگانه بر اساس اهمیت بالینی، شواهد پیشین، و یافته‌های توصیفی مطالعه انتخاب شدند. بدین منظور، متغیرهای دموگرافیک، بالینی و پاراکلینیکی که از نظر بر اساس شواهد پیشین و اهمیت بالینی احتمال ارتباط بیشتری با طول بستری داشتند، شامل سن، جنس، سابقه عفونت ویروسی، سطح CPK و افزایش AST، به مدل وارد شدند. با توجه به طراحی گذشته‌نگر و مشاهده‌ای مطالعه، نتایج مدل لجستیک صرفاً به‌عنوان ارتباط آماری با بستری طولانی‌تر تفسیر شد و نه پیش‌بینی قطعی یا استنباط علی. در تمامی آزمون‌ها، سطح معنی‌داری آماری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. با توجه به ماهیت مشاهده‌ای و غیرمداخله‌ای مطالعه، حفظ محرمانگی اطلاعات بیماران رعایت گردید و تحلیل نهایی به صورت گروهی انجام شد.

(۱۳۰ مورد، ۷۶/۵ درصد) بودند. سابقه عفونت ویروسی اخیر در ۱۲۹ مورد (۷۵/۹ درصد) گزارش شد. میانگین طول مدت بستری کمتر از ۴ روز بود؛ بیش از نیمی از بیماران (۸۷ مورد، ۵۱/۸ درصد) کمتر از ۴ روز بستری بودند (جدول ۳).

جدول ۱- توزیع جنسیت، گروه‌های سنی و توزیع فصلی کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه (n=۱۷۰)

متغیر	گروه	(درصد) فراوانی	سطح معنی داری
گروه سنی (سال)	کمتر از ۸	۱۸ (۱۰/۶)	< .۰۰۱**
	۸ تا ۱۲	۹۴ (۵۵/۳)	
	بیشتر از ۱۲	۵۸ (۳۴/۱)	
جنسیت	پسر	۱۰۴ (۶۱/۲)	.۰/۰۰۴*
	دختر	۶۶ (۳۸/۸)	
فصل	بهار	۲۹ (۱۷/۱)	< .۰۰۱**
	تابستان	۲۱ (۱۲/۳)	
	پائیز	۵۸ (۳۴/۱)	
	زمستان	۶۲ (۳۶/۵)	

* آزمون دقیق باینومیل، **آزمون کای-دو، مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

جدول ۲- توزیع سالانه و مقایسه ویژگی‌های کلیدی در سه دوره زمانی در کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه (n=۱۷۰)

متغیر	پیش از کووید-۱۹ (۱۳۹۵-۱۳۹۸)	حین کووید-۱۹ (۱۳۹۹-۱۴۰۰)	بعد از کووید-۱۹ (۱۴۰۱-۱۴۰۲)	کل (۱۳۹۵-۱۴۰۲)	سطح معنی داری
تعداد موارد (درصد)	۱۰۷ (۶۳)	۲۳ (۱۳/۵)	۴۰ (۲۳/۵)	۱۷۰ (۱۰۰)	
میانگین سن $\pm$ انحراف معیار (سال)	۱۱/۱ $\pm$ ۳/۲	۱۰/۸ $\pm$ ۲/۹	۱۱ $\pm$ ۳/۱	۱۱/۰۴ $\pm$ ۳/۱	.۰/۶۸*
درصد پسر	۶۲	۶۰	۶۱	۶۱/۲	.۰/۸۹**
میانگین CPK (IU/L)	۲۶۵۰	۲۵۸۰	۲۶۴۰	۲۶۳۰	.۰/۷۴*
درصد موارد در فصول سرد	۷۲	۶۸	۷۱	۷۰/۶	.۰/۵۶**

* آزمون ANOVA، ***آزمون کای-دو، مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

جدول ۳- توزیع علائم بالینی کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه (n=۱۷۰)

علائم	(درصد) فراوانی
میالژی	۱۵۶ (۹۱/۸)
ضعف عضلانی	۱۵۱ (۸۸/۸)
اختلال در راه رفتن/لنگش	۱۴۷ (۸۶/۵)
تندرنس عضلانی	۱۳۰ (۷۶/۵)
سابقه عفونت ویروسی اخیر	۱۲۹ (۷۵/۹)
ضعف و بی‌حالی عمومی	۷۹ (۴۶/۵)
علائم تنفسی	۶۷ (۳۹/۴)
تیره شدن ادرار	۵۶ (۳۲/۹)
تب	۵۴ (۳۱/۸)
تهوع/استفراغ	۲۹ (۱۷/۱)

شایع‌ترین یافته آزمایشگاهی، افزایش سطح CPK (بالا تر از حد طبیعی) در ۱۳۶ مورد (۸۰ درصد) بود. افزایش AST در ۱۰۶ مورد (۶۲/۴ درصد) و سایر فاکتورهای التهابی نیز مشاهده شد، درحالی‌که اختلال عملکرد کلیوی نادر بود (جدول ۴). هیچ عارضه جدی مانند نارسایی حاد کلیوی گزارش نشد و تمام بیماران با بهبودی کامل ترخیص گردیدند.

به منظور بررسی ارتباط بین ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی و آزمایشگاهی با پیامد بالینی بیماران (طول مدت بستری)، از آزمون‌های تحلیلی استفاده شد. بررسی‌ها با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که ارتباط مستقیم و از نظر آماری معنی‌داری بین سطح اولیه آنزیم CPK در زمان پذیرش و طول مدت بستری وجود داشت ($P < 0.001$, $r = 0.42$). با توجه به اینکه نیمی از بیماران کمتر از ۴ روز بستری بودند،

برای شناسایی عوامل مستقل پیش‌بینی‌کننده بستری طولانی‌مدت (بیشتر یا مساوی ۴ روز)، یک مدل رگرسیون لجستیک چندگانه برازش داده شد. متغیرهای سن (بالا تر از میانگین)، جنسیت، سابقه عفونت ویروسی، سطح CPK (بالا تر از ۳۰۰۰ واحد بر لیتر) و افزایش سطح AST وارد مدل شدند.

نتایج این تحلیل نشان داد که داشتن سطح CPK اولیه بالاتر از ۳۰۰۰ واحد بر لیتر ($CI: 1/21 - 4/96$ ، $P = 0.012$)، $OR = 2/45$ و همچنین افزایش سطح AST ($CI: 1/02 - 3/35$)، $OR = 1/85$ ، $P = 0.041$ به عنوان عوامل خطر مستقل برای بستری طولانی‌تر محسوب می‌شوند. متغیرهای دموگرافیک مانند سن و جنسیت و همچنین سابقه عفونت ویروسی، ارتباط مستقیمی با طول مدت بستری نشان ندادند (جدول ۵).

جدول ۴- مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه با محدوده طبیعی (۱۱، ۱۲)

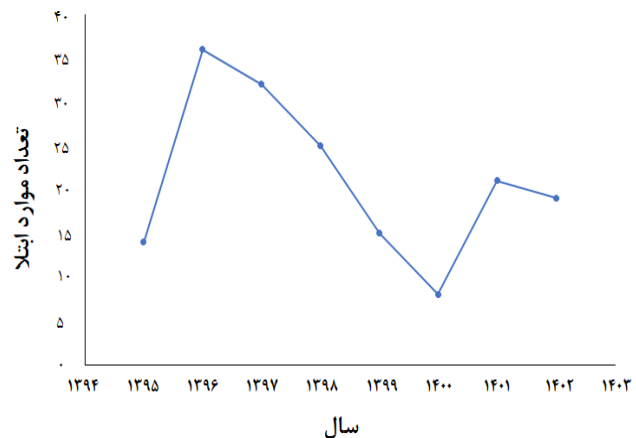
پارامتر	محدوده طبیعی	انحراف معیار $\pm$ میانگین	(درصد) فراوانی بالاتر از حد طبیعی
CPK	کمتر از ۲۰۰ IU/L	$2630/3 \pm 956/4$	۱۳۶ (۸۰)
AST	کمتر از ۴۰ U/L	$170/6 \pm 69/4$	۱۰۶ (۶۲/۴)
ALT	کمتر از ۳۵ U/L	$86/9 \pm 38/3$	۷۲ (۴۲/۴)
ESR	کمتر از ۲۰ mm/hr	$32/7 \pm 12/6$	۶۷ (۳۹/۴)
CRP*	کمتر از ۱۰ mg/dL	$14/4 \pm 8/8$	۳۴ (۲۵/۸)
WBC	$4000 - 11000 \mu/L$	12590 ± 3169	۴۳ (۲۵/۳)
BUN	$5 - 20 mg/dL$	$16/6 \pm 5/3$	۱۹ (۱۱/۸)
Cr	$0.3 - 1 mg/dL$	0.7 ± 0.3	۱۱ (۶/۵)

*CRP در ۱۳۲ مورد موجود بود.

جدول ۵- تحلیل رگرسیون لجستیک چندگانه برای عوامل پیش‌بینی‌کننده بستری طولانی‌مدت در کودکان مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه

متغیر پیش‌بین	نسبت شانس (Odds Ratio)	فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI)	سطح معنی‌داری
سن (< 11 سال)	۱/۱۵	$0.62 - 2/14$	۰/۶۵۱
جنسیت (پسر)	۱/۰۸	$0.58 - 2/01$	۰/۸۰۴
سابقه عفونت ویروسی (دارد)	۱/۳۲	$0.68 - 2/56$	۰/۴۱۰
سطح CPK (< 3000 IU/L)	۲/۴۵	$1/21 - 4/96$	۰/۰۱۲
سطح AST (< 40 U/L)	۱/۸۵	$1/02 - 3/35$	۰/۰۴۱

مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده‌اند.



نمودار ۱- روند سالانه تعداد موارد میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه (۱۳۹۵-۱۴۰۲)

بحث

میوزیت حاد خوش خیم دوران کودکی یک وضعیت خودمحدود شونده است که عمدتاً پس از عفونت‌های ویروسی تنفسی، به ویژه آنفلوآنزا، در کودکان سنین مدرسه رخ می‌دهد. پژوهش حاضر به عنوان یکی از بزرگ‌ترین سری‌های گزارش شده در ایران، ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی، پاراکلینیکی و پیامدهای ۱۷۰ کودک بستری شده با این تشخیص را طی هشت سال بررسی کرد. یافته‌های این مطالعه با الگوهای گزارش شده در مطالعات جهانی همخوانی قابل توجهی دارد، اما برخی تفاوت‌های منطقه‌ای و زمانی نیز مشاهده شد که می‌تواند به شرایط اپیدمیولوژیک محلی و تأثیر همه‌گیری کووید-۱۹ مرتبط باشد.

در این مطالعه، میانگین سنی بیماران ۱۱/۰۴ سال و حدود دو سوم بیماران این مطالعه پسر بودند (۶۱/۲ درصد) که با الگوی گزارش شده در مطالعات پیشین مبنی بر غلبه نسبی بیماری در جنس مذکر همخوانی دارد. برای مثال، در یک مطالعه کوهورت بزرگ در یک مرکز درمانی کودکان، میانگین سنی حدود ۸-۹ سال و نسبت جنسی مشابه (حدود ۲:۱ به نفع پسران) گزارش شد (۳). همچنین، مطالعه مروری اخیر بر بیش از ۱۰۰۰ مورد نشان داد که بیماران تبپیک BACM اغلب پسران مدرسه‌ای با میانگین سنی ۷ تا ۹ سال هستند (۱). این تمایل جنسی ممکن است به تفاوت‌های ایمونولوژیک یا رفتاری (مانند فعالیت فیزیکی بیشتر در پسران)

مرتبط باشد، هرچند مکانیسم دقیق آن مشخص نیست (۵).

شایع‌ترین علائم بالینی در مطالعه حاضر شامل میالژی (۹۱/۸ درصد)، ضعف عضلانی (۸۸/۸ درصد) و اختلال راه رفتن (۸۶/۵ درصد) بود که با یافته‌های ادغام شده در مرورهای سیستماتیک همخوانی دارد (درد دوطرفه ساق پا در ۹۲ درصد، ناتوانی در راه رفتن در ۵۶ تا ۹۳ درصد) (۱، ۲). درصد بالای میالژی (۹۱/۸ درصد) و تندرns عضلانی (۷۶/۵ درصد) در مطالعه حاضر با درگیری حاد عضلات ساق و تظاهر درد و حساسیت موضعی در BACM همسو هستند، هرچند مکانیسم دقیق این علائم در مطالعه حاضر بررسی نشده است.

اختلال در راه رفتن و لنگش از تظاهرات شایع BACM هستند و در مطالعه حاضر نیز در ۸۶/۵ درصد موارد مشاهده شدند. الگوی بالینی مشاهده شده در این مطالعه، به ویژه شیوع بالای اختلال در راه رفتن، با گزارش‌های پیشین در مطالعات بین‌المللی همخوانی دارد (۱، ۱۳، ۱۴).

علاوه بر این، گرچه ۸۸/۸ درصد از بیماران ما با شکایت یا تظاهر ضعف عضلانی پذیرش شدند، اما تمایز بالینی این یافته نیازمند تفسیر عمیق‌تری است؛ در بیماری BACM، برخلاف بیماری‌های جدی‌تر سیستم عصبی-عضلانی مانند سندرم گیلن باره (GBS^۱) یا میلیت عرضی، ضعف حرکتی واقعی ناشی از تخریب ساختاری یا عصبی رخ نمی‌دهد. در واقع، این ضعف یک ضعف کاذب یا ثانویه به درد شدید است. کودک به دلیل شدت سفتی شدید عضلانی قادر به انقباض مؤثر عضله و تحمل وزن نیست، پدیده‌ای که پزشکان را گاهی در تشخیص اولیه به اشتباه می‌اندازد. این تفسیر با سیر بالینی بیماران ما که همگی به سرعت و بدون نقص عصبی پایدار ترخیص شدند، کاملاً تأیید می‌شود.

سابقه عفونت ویروسی اخیر در ۷۵/۹ درصد از کودکان مطالعه ما گزارش شد. این میزان شیوع مرحله پیش‌علامتی ویروسی، تأییدی بر پدیدارشناسی عفونتی-ایمنی این بیماری است. در ادبیات تحقیق، بازه زمانی بین فروکش کردن علائم تنفسی یا گوارشی و شروع علائم عضلانی معمولاً بین ۱ تا ۷ روز گزارش شده است. بالا

¹ Guillain Barre Syndrome

<https://journal.bums.ac.ir>

بودن این درصد در مطالعه ما در مقایسه با برخی مطالعات که شیوع کمتری (حدود ۶۰ درصد) را گزارش کرده‌اند (۴)، می‌تواند ناشی از دقت در شرح حال‌گیری بالینی در مرکز ما و همچنین حساسیت بالای والدین در ثبت علائم اولیه فرزندانشان باشد. با این حال، حدود ۲۴ درصد از بیماران فاقد سابقه واضح ویروسی بودند که این امر می‌تواند به دلیل عفونت‌های ساب‌کلینیکال (بدون علامت) یا فراموشی والدین در یادآوری علائم خفیف سیستمیک در روزهای گذشته باشد. این یافته به پزشکان هشدار می‌دهد که عدم وجود سابقه واضح از بیماری ویروسی نباید مانعی برای شک بالینی به تشخیص BACM در مواجهه با لنگش حاد کودک باشد.

یکی از یافته‌های جالب این مطالعه، توزیع فصلی و زمانی موارد بود. حدود ۷۱ درصد موارد در فصول سرد سال مشاهده شد که نشان‌دهنده غلبه بروز موارد در این فصل‌ها است (۱، ۱۵، ۱۶). کاهش موارد در سال‌های ۱۳۹۹-۱۴۰۰ و افزایش مجدد پس از آن در داده‌های ما مشاهده شد، اما تفسیر این تغییرات نیازمند مطالعات تکمیلی و بررسی عوامل اپیدمیولوژیک است. برخی مطالعات چندمرکزی افزایش موارد BACM را پس از پاندمی کووید-۱۹ گزارش کرده‌اند (۶، ۱۴، ۱۷). این الگو در مناطق دیگر خاورمیانه نیز مشاهده شده، مانند عربستان سعودی که شیوع فصلی مشابه گزارش کرده است (۳، ۱۸).

در مقایسه با مطالعات منطقه‌ای، مطالعه حاضر یکی از معدود گزارش‌های جامع از ایران است. گزارش‌های منطقه‌ای نیز الگوهایی مشابه از نظر سن، جنس، علائم ساق پا و بهبودی کامل را توصیف کرده‌اند (۱۹، ۲۰). میانگین سنی بیماران در مطالعه حاضر از برخی گزارش‌های دیگر بالاتر بود و این تفاوت می‌تواند بازتاب تفاوت‌های جمعیتی یا الگوی مراجعه باشد.

پیامدهای بیماران در این مطالعه عالی بود؛ همه با بهبودی کامل و بدون عارضه جدی (مانند نارسایی کلیوی) ترخیص شدند که با ماهیت خوش‌خیم BACM همخوانی دارد (عوارض کمتر از ۲ درصد در مطالعات بزرگ) (۳، ۵). میانگین بستری کوتاه (۴/۶ روز) نیز نشان‌دهنده مدیریت حمایتی مؤثر است. نتایج مطالعه ما نشان داد که شدت درگیری بیوشیمیایی (به ویژه سطح CPK بیش از ۳۰۰۰

واحد بر لیتر و افزایش AST) به عنوان عوامل پیش‌بینی‌کننده مستقل برای نیاز به بستری طولانی‌تر (۴ روز و بیشتر) عمل می‌کنند. یافته‌های مدل رگرسیون نشان می‌دهد که CPK بالاتر و افزایش AST با بستری طولانی‌تر ارتباط دارند. از سوی دیگر، عدم ارتباط معنی‌دار بین متغیرهای دموگرافیک (سن و جنس) با طول بستری در مدل رگرسیون ما نشان می‌دهد که پیامد و سرعت بهبودی در BACM بیش از آنکه به ویژگی‌های فردی بیمار وابسته باشد، به شدت التهاب عضلانی در زمان تظاهر بالینی بستگی دارد. یافته‌های مدل رگرسیون لجستیک در این مطالعه باید در چارچوب یک پژوهش گذشته‌نگر و مشاهده‌ای تفسیر شوند. بنابراین، متغیرهایی مانند سطح بالاتر CPK و افزایش AST بیشتر نشان‌دهنده ارتباط آماری با بستری طولانی‌تر هستند تا پیش‌بینی قطعی پیامد. از این رو، این نتایج می‌توانند به عنوان شاخص‌های هشداردهنده بالینی برای توجه بیشتر و پایش دقیق‌تر بیماران مطرح شوند، اما برای نتیجه‌گیری علی یا پیش‌بینی فردی نیاز به مطالعات آینده‌نگر و چندمرکزی وجود دارد.

با وجود نقاط قوتی مانند حجم نمونه نسبتاً بزرگ و دوره طولانی، این مطالعه محدودیت‌هایی دارد. طراحی گذشته‌نگر مطالعه می‌تواند با خطر سوگیری در ثبت و استخراج داده‌ها همراه باشد. همچنین، عدم انجام آزمون ویروسی روتین در همه موارد، امکان تأیید اتیولوژی دقیق را محدود کرد. همچنین، تک‌مرکزی بودن مطالعه ممکن است تعمیم‌پذیری به سایر مناطق ایران را کاهش دهد.

در نهایت، این پژوهش بر اهمیت آگاهی از BACM به عنوان یک تشخیص افتراقی شایع در کودکان با درد ساق پا پس از عفونت ویروسی تأکید دارد و می‌تواند به کاهش بررسی‌های غیرضروری (مانند MRI یا بیوپسی) کمک کند. پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با طراحی آینده‌نگر، تست ویروسی گسترده و مقایسه منطقه‌ای در ایران انجام شود تا الگوهای اتیولوژیک بومی بهتر مشخص گردد.

نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر ویژگی‌های دموگرافیک، بالینی، پاراکلینیکی و

۱۳۴۴ می باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی ارومیه اجرا شده است. از این رو از این معاونت محترم، پرسنل محترم بخش های تخصصی و فوق تخصصی کودکان بیمارستان شهید مطهری ارومیه سپاسگزاری می گردد.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر پس از تأیید شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه و کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه با کد IR.UMSU.REC.1403.183 انجام شد.

حمایت مالی

این مطالعه با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام شده است.

مشارکت نویسندگان

عزت الله عباسی در شکل گیری ایده اولیه، نظارت بر اجرای مطالعه و نگارش و بازبینی نسخه های مختلف مقاله مشارکت داشته است.

احد قضاوی در شکل گیری ایده اولیه، نظارت بر روند مطالعه و نگارش و اصلاح مقاله نقش داشته است.

فرهاد خضری در طراحی اولیه، جمع آوری داده ها و تجزیه و تحلیل اطلاعات مشارکت داشته است.

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می دارند که هیچ گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

پیامدهای ۱۷۰ کودک مبتلا به میوزیت حاد خوش خیم بستری شده در بیمارستان شهید مطهری ارومیه طی سال های ۱۳۹۵ تا ۱۴۰۲ را بررسی کرد. نتایج نشان داد که این وضعیت عمدتاً کودکان مدرسه ای (میانگین سنی ۱۱ سال) را با تمایل به جنس مذکر، علائم کلاسیک عضلانی (میالژی و اختلال راه رفتن در بیش از ۸۵ درصد موارد)، سابقه عفونت ویروسی اخیر در حدود سه چهارم بیماران، افزایش سطح CPK در ۸۰ درصد موارد و توزیع فصلی غالب در ماه های سرد سال درگیر می کند. کاهش موارد در سال های همه گیری کووید-۱۹ و افزایش مجدد پس از آن نیز با الگوی وابسته به گردش ویروس های تنفسی سازگار بود. همه بیماران با مدیریت حمایتی، بستری کوتاه مدت (میانگین ۴/۶ روز) و بدون عارضه جدی بهبودی کامل یافتند.

یافته های این مطالعه با گزارش های جهانی همخوانی دارد و اطلاعات مفیدی در مورد الگوی بروز BACM در یک مرکز درمانی شمال غرب ایران ارائه می دهد. این نتایج می تواند به تشخیص سریع تر و کاهش بررسی های تشخیصی غیرضروری در کودکان با درد ساق پا پس از عفونت ویروسی کمک کند. پیشنهاد می شود مطالعات آینده با طراحی آینده نگر، انجام تست های ویروسی گسترده تر و بررسی چندمرکزی در ایران انجام شود تا اتیولوژی دقیق تر و تأثیر عوامل محلی بهتر مشخص گردد.

تقدیر و تشکر

این مقاله حاصل پایان نامه تحت عنوان "بررسی ویژگی ها، یافته های بالینی و پیامد کودکان بستری شده با میوزیت حاد خوش خیم در بیمارستان مطهری ارومیه طی سال های ۱۳۹۵ لغایت ۱۴۰۲" در مقطع دکتری عمومی در سال ۱۴۰۴ با کد پروپوزال

منابع

1. Majava E, Renko M, Kuitunen I. Benign acute childhood myositis: a scoping review of clinical presentation and viral etiology. Eur J Pediatr. 2024;183(11):4641-7. DOI: [DOI: 10.1007/s00431-024-05786-y](https://doi.org/10.1007/s00431-024-05786-y)
2. Brisca G, Mariani M, Bellini T, Cervello C, Di Jorgi M, Mesini A, et al. Increase in benign acute childhood myositis in the post-COVID era: a retrospective study from a tertiary pediatric center. Eur J Pediatr. 2025;184(9):599. DOI: [DOI: 10.1007/s00431-025-06450-9](https://doi.org/10.1007/s00431-025-06450-9)

3. Alghamdi NA, Ajeebi AA, Alajlan AK, Aldaffaa AY, Philip W, Hameed TK. Benign acute childhood myositis: a retrospective cohort study from a large tertiary care children's hospital. *Front Pediatr*. 2025;13:1653651. DOI: [10.3389/fped.2025.1653651](https://doi.org/10.3389/fped.2025.1653651)
4. Jiang S, Li J, Cao J, Ou Y, Duan Y, Gan X. Clinical Characteristics of 118 Pediatric Patients With Acute Benign Myositis Associated With Influenza A Virus Infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2024;43(7):626-9. DOI: [10.1097/INF.0000000000004320](https://doi.org/10.1097/INF.0000000000004320)
5. Attaianese F, Costantino A, Benucci C, Lasagni D, Trapani S. Benign acute children myositis: 5 years experience in a tertiary care pediatric hospital. *Eur J Pediatr*. 2023;182(10):4341-9. DOI: [10.1007/s00431-023-05115-9](https://doi.org/10.1007/s00431-023-05115-9)
6. Pasquinucci M, Calgaro A, Scollo M, Meneghesso D, Calgaro Jr A. A Multicenter Retrospective Study of Epidemiological Trends in Benign Acute Childhood Myositis Before and After the COVID-19 Pandemic. *Cureus*. 2025;17(9):e91635. DOI: [10.7759/cureus.91635](https://doi.org/10.7759/cureus.91635)
7. Delavar MA, Ebrahimi HK, Borhani N, Karimian P, Ehsanipour F, Jafarnejad S, et al. Evaluation of the prevalence and clinical and laboratory features of acute viral myositis in children with influenza referred to the emergency department of Ali Asghar Tehran Hospital in 2019 and 2020. *J Family Med Prim Care*. 2022;11(6):2744-9. DOI: [10.4103/jfmpc.jfmpc_1940_21](https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1940_21)
8. Jarkoc T, Cengic A, Selmanovic V, Hadzimuratovic A, Vukas E, Uzicanin S, et al. Characteristics of patients with benign acute childhood myositis (BACM). *Mater Sociomed*. 2025;37(2):106-10. DOI: [10.5455/msm.2025.37.106-110](https://doi.org/10.5455/msm.2025.37.106-110)
9. Özkale Y, Özkale M, Beşen Ş, Karsantiöz T, Aktaş N, Gülnar GY, et al. Hospitalized Versus Outpatient Benign Acute Childhood Myositis: A 10-Year Single-Center Experience. *Medicina*. 2026;62(3):583. DOI: [10.3390/medicina62030583](https://doi.org/10.3390/medicina62030583)
10. Szarawarski B, Nowak M, Kula-Gradzik J. Benign acute childhood myositis: A three-year experience from a pediatric department in Poland. *Cureus*. 2025;17(10):e93822. DOI: [10.7759/cureus.93822](https://doi.org/10.7759/cureus.93822)
11. Kliegman R, Toth H, Bordini BJ, Basel DG. Nelson pediatric symptom-based diagnosis. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022. 624 p. URL: <https://www.inspectioncopy.elsevier.com/book/details/9780323761741>
12. Ferreira H, Pinto da Costa C, Faria SS, Luísa Correia A, Aroso S. Benign Acute Childhood Myositis Before and After COVID-19: A Nine-Year Retrospective Study. *Pediatr Rep*. 2026;18(2):47. DOI: [10.3390/pediatric18020047](https://doi.org/10.3390/pediatric18020047)
13. Heiner JD, Ball VL. A child with benign acute childhood myositis after influenza. *J Emerg Med*. 2010;39(3):316-9. DOI: [10.1016/j.jememed.20.08.12.021](https://doi.org/10.1016/j.jememed.20.08.12.021)
14. D'Amico S, Gangi G, Barbagallo M, Palermo T, Finocchiaro MC, Distefano A, et al. Benign acute childhood myositis: our experience on clinical evaluation. *Neuropediatrics*. 2022;53(06):418-22. DOI: [10.1055/a-1792-7606](https://doi.org/10.1055/a-1792-7606)
15. Skrzypczyk P, Przychodzień J, Pańczyk-Tomaszewska M. Benign acute childhood myositis complicating influenza B infection in a boy with idiopathic nephrotic syndrome. *Cent Eur J Immunol*. 2016;41(3):328-31. DOI: [10.5114/ceji.2016.63135](https://doi.org/10.5114/ceji.2016.63135)
16. Pari P, Manikandan E, Jose P, K PPK, Fermendenz S, Dhodapkar R. Benign acute childhood myositis following human Influenza B virus infection—A case series. *Trop Doct*. 2023;53(1):148-50. DOI: [10.1177/00494755221130398](https://doi.org/10.1177/00494755221130398)
17. Azevedo AC, e Silva AC, Silva CJ, Miranda SP, Costa M, Martinho I. Benign acute childhood myositis: a 5-year retrospective study. *Arch Pediatr*. 2022;29(7):490-3. DOI: [10.1016/j.arcped.2022.08.009](https://doi.org/10.1016/j.arcped.2022.08.009)
18. Al-Qahtani MH, Salih AM, Yousef AA. Benign acute childhood myositis in the eastern region of Kingdom of Saudi Arabia; a 5-year experience. *J Taibah Univ Sci*. 2015;10(2):197-200. DOI: [10.1016/j.jtumed.2014.12.003](https://doi.org/10.1016/j.jtumed.2014.12.003)
19. Rajajee S, Ezhilarasi S, Rajarajan K. Benign acute childhood myositis. *Indian J Pediatr*. 2005;72(5):399-400. DOI: [10.1007/BF02731735](https://doi.org/10.1007/BF02731735)
20. Yorulmaz A, Ağır MA, Arslan Ş. Benign acute childhood myositis associated with influenza a (H1N1) virus infection: Evaluation of 22 cases. *J Pediatr Infect Dis*. 2019;14(03):127-32. DOI: [10.1055/s-0039-1683392](https://doi.org/10.1055/s-0039-1683392)